

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE

N°

413

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE HERMANN

Né au Vésinet (Seine-et-Oise), le 30 Juillet 1903

DES

GLAUCOMES CHRONIQUES

PAR

CONTUSION

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE HERMANN

Né au Vésinet (Seine-et-Oise), le 30 Juillet 1903

DES

GLAUCOMES CHRONIQUES

PAR

CONTUSION

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

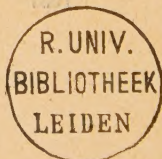
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expériment ^l .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMAN.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LœPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri). . . Chimie biologique.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.	LEMAITRE. Oto-rhino-laryngologie.
BROCQ. Pathologie chirurgicale.	LEVEUF. Pathologie chirurgie.
BRULÉ. Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI. . . Neuro-psychiatrie.
CADENAT. Pathologie chirurgicale.	LIAN. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	MILLOT Histologie.
CHABROL Pathologie médicale.	MONDOR. Pathologie chirurgie.
CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.	MOREAU Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET. . Pathologie chirurgie.
DOGNON. Physique.	MOURE. Pathologie chirurgie.
DONZELOT. Pathologie médicale.	MULON. Histologie.
ÉCALLE. Obstétrique.	N. Physiologie.
FEY Urologie.	OBERLING. Anatomie pathologique.
GARNIER. Pathologie expérimentale.	OLIVIER. Anatomie.
GASTINEL. Bactériologie.	PIÉDELIEVRE. . . Médecine légale.
GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.	PORTES. Obstétrique.
GIROUD Histologie.	QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
HARVIER. Pathologie médicale.	RICHET Physiologie.
HAZARD. Pharmacologie.	SAUNIE Chimie biologique.
HOVELACQUE. . . Anatomie.	SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
HUTINEL. Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). . . . Pathologie médicale.
HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.	VAUDESCAL. . . Obstétrique.
JOANNON Hygiène.	VELTER. Ophtalmologie.
	VERNE. Histologie.
	VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUÉNIOT. Obstétrique.	RETTETER. Histologie.
LEQUEUX Obstétrique.	ZIMMERN Physique.
LEROUX. Anatom. pathologique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER . .	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÈ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LAIGNEL-LAVASTINE . .		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES PARENTS ET AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TERRIEN

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE PARIS

*En témoignage de notre profonde
reconnaissance pour la bienveil-
lance qu'il nous a toujours accor-
dée.*

A M. LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS
OPHTALMOLOGISTE DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS
MÉDECIN EN CHEF
DE LA FONDATION ADOLPHE DE ROTHSCHILD

*Notre premier maître en ophtalmo-
logie, qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse. En témoignage de
gratitude pour la grande bienveil-
lance qu'il nous a toujours
montrée.*

A M. LE DOCTEUR MOUCHET
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

*qui nous a toujours témoigné une
paternelle sollicitude. En gage de
reconnaissance et de respectueux
attachement.*

A MES AUTRES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

M. LE DOCTEUR ROCHON-DUVIGNEAU
OPHTALMOLOGISTE HONORAIRE DE L'HOPITAL LAËNNEC
MÉDECIN DE LA FONDATION A. DE ROTHSCHILD

M. LE DOCTEUR DESCOLA
OPHTALMOLOGISTE DE L'HOSPICE DÉPARTEMENTAL
DE LA SEINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE DOCTEUR HARTMANN.
M. LE DOCTEUR WIDAL (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR BEZANÇON.

Externat

M. LE DOCTEUR MOUCHET.
M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR MOULOUGUET.
M. LE PROFESSEUR LECÈNE (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR FAÛRE-BEAULIEU.
M. LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS.

Introduction

Les modifications de la tension oculaire que les traumatismes fermés du globe déterminent ont été souvent étudiées au cours de ces dernières années. De nombreux travaux, en particulier, ont porté sur l'hypertension.

La notion de glaucome traumatique est assez récente. Elle a été, en effet, établie d'une façon certaine et mise en lumière par Ferber le premier en 1887. Il consacre sa thèse inaugurale à l'étude d'un cas d'hypertension aiguë succédant à un traumatisme.

Praun reprend ce sujet en 1899 et Rohmer s'inspire de son travail dans le très court article qu'il écrit à ce propos dans l'Encyclopédie française d'ophtalmologie.

Lisle de Bordeaux, en 1907, reprenant les observations de ces auteurs ainsi que celles de Sala, Peters et Villard, consacre sa thèse à l'étude des 45 cas que contient la littérature.

Enfin, plus près de nous, il nous faut citer l'article de C. et H. Fromaget paru en 1913 dans les Annales d'Oculistique et les nombreuses études expérimentales que Magitot a publiées sur ce sujet depuis 1917 dans ce même journal.

Il est remarquable que tous les auteurs que nous venons de citer envisagent tous sans exception les manifestations aiguës du glaucome.

Ces phénomènes sont aujourd'hui bien connus et le glaucome traumatique aigu est devenu une véritable entité clinique.

Aucune étude n'a été consacrée, du moins à notre connaissance, dans la littérature médicale française, aux formes chroniques du glaucome traumatique. En particulier aucun des auteurs qui ont si bien décrit les formes aiguës ne semblent pas en envisager la possibilité ni n'en prononcent le nom.

Morax pourtant, dans son livre *Glaucome et Glaucomateux*, semble admettre la possibilité d'une hypertension chronique d'origine traumatique.

Voici le résumé qu'il donne des différentes formes possibles de glaucome traumatique :

« Dans un premier type, l'hypertension n'est qu'un symptôme passager, constatation fortuite au cours d'une analyse minutieusement conduite. Dissipé après quelques jours ou quelques semaines, il ne laisse à sa suite ni lésion persistante ni prédisposition.

« Dans un deuxième type, l'hypertension oculaire traduit sa présence par quelques symptômes apparents ou même par des accès de glaucome aigu. Il s'agit encore de cas à pronostic favorable.

« Dans un troisième type, au contraire, le traumatisme engendre une hypertension à évolution continue et souvent progressive qui ne diffère du glaucome primitif que par sa localisation unilatérale : l'œil contusionné est et demeure seul affecté par l'existence des modifications provoquées par le traumatisme. »

Telles sont les seules lignes consacrées au glaucome traumatique chronique que nous ayons pu trouver dans toute la littérature. Morax lui-même n'apporte aucune observation de glaucome chronique par contusion et ne reparle plus de cette question.

C'est sur ce type particulier que nous voulons attirer l'attention, et nous essaierons de montrer qu'une lésion mécanique peut par elle-même, en dehors de toute autre cause, déterminer un état chronique de glaucome.

Celui-ci est très différent de ce qui a été décrit. Il contraste par la longueur de son évolution, par le peu de symptômes qu'il détermine, par la difficulté de son traitement et la gravité de son pronostic, avec les manifestations aiguës et éphémères, le plus souvent bénignes de l'hypertension aiguë.

Nous devons à l'obligeance de notre maître, le docteur Dupuy-Dutemps, auquel nous tenons à renouveler nos remerciements, de pouvoir en présenter 6 cas.

*
* *

Notre travail sera divisé de la façon suivante :

Après avoir donné quelques définitions et délimité notre sujet, nous présenterons nos observations.

Puis nous étudierons aussitôt les remarques qu'elles nous suggèrent sur la pathogénie de cette forme.

Enfin, nous exposerons les indications thérapeutiques qui nous semblent convenir et nous terminerons par une courte étude médico-légale.

Définitions

Nous dirons avec Morax qu'il y a « contusion du globe oculaire lorsque celui-ci est lésé par une force contuse « sans que se produise de solution de continuité dans « l'épaisseur des membranes oculaires, tout au moins « des membranes extérieures ».

Nous tenons en effet à spécifier expressément que dans aucun des cas que nous envisagerons il n'y a eu de rupture sclérale. Jamais les commémoratifs ni la plus minutieuse observation n'ont permis d'en supposer l'existence.

Cette définition élimine naturellement les plaies perforantes avec ou sans présence de corps étrangers intra-oculaires. Il faut en effet compter dans ce cas non seulement avec des désordres anatomiques souvent très considérables, des lésions de l'iris, du cristallin, de la choroïde, des hernies et des enclavements, des dislocations très étendues du système cristallinien, mais encore avec les facteurs infection et irritation dont l'importance ne peut pas être mesurée. Ce sont autant d'inconnues dans le problème ardu qu'est l'interprétation pathogénique des complications.

En outre, par glaucome chronique nous voulons entendre un glaucome d'évolution lente et insidieuse, sans poussées ni crises, sans douleurs, sans modifications de la circulation conjonctivale et épisclérale, sans brusques troubles visuels, sans signes qui traduisent la souffrance de l'œil atteint par une hypertension élevée et soudaine.

Nous ne voulons envisager que le déséquilibre du tonus oculaire dans sa forme chronique la plus pure. Cela revient à dire que l'on se trouvera en présence d'une hypertension sans réaction mais entraînant néanmoins peu à peu la perte de la vision avec excavation papillaire et même distension de la coque sclérale chez les sujets jeunes.

Observations

OBSERVATION I

CATARACTE TRAUMATIQUE PAR CONTUSION. — RÉSORPTION
SPONTANÉE. — GLAUCOME CHRONIQUE TARDIF.

M. R..., 5 ans. — Amené par sa mère le 7 janvier 1909. — Contusion de l'O. D. 11 jours auparavant par fléchette de jouet d'enfant, munie d'une large extrémité de caoutchouc (genre Euréka). Depuis, est apparue la large tache blanche qui recouvre l'iris et la pupille.

Examen. — La chambre antérieure est presque entièrement remplie par une masse blanchâtre convexe, régulière qui tout d'abord peut s'imposer pour le cristallin cataracté et luxé.

Mais si le contour est bien circulaire, il présente une encoche à la partie externe, encoche qui n'existerait pas sur un cristallin intact.

Il n'existe aucune trace de plaie pénétrante, que l'accident, étant donné la nature de l'agent vulnérant, ne pouvait pas d'ailleurs déterminer.

Légère irritation ciliaire avec très faible injection péri-kératique.

Pas d'hémorragie irienne ou dans la chambre antérieure. Pas de douleurs.

La tension oculaire est normale.

V. O. D. = bonne projection lumineuse.

Il s'agit donc d'une cataracte par contusion due à la rupture de la cristalloïde antérieure. Envahissement de la chambre antérieure par les masses cristalliniennes gonflées et opacifiées, formant un champignon volumineux, ressemblant à un cristallin complet.

O. G. normal. $V=1$.

Un collyre à la pilocarpine est instillé dans l'œil droit par précaution.

16 janvier 1909. — Les masses cristalliniennes sont en voie de résorption. La résorption est plus avancée sur le bord externe où était l'encoche, là où, dit la mère, a débuté l'opacification.

La partie postérieure de la masse, visible en partie, latéralement plonge à travers la pupille, dont elle empêche la contraction complète, pour se continuer en arrière d'elle.

La tension est normale. Aucune douleur.

16 février 1909. — Il ne reste plus qu'un très petit débris cristallinien dans la partie inférieure de la chambre antérieure. La pupille est libre avec une légère membranule permettant de voir le fond de l'œil qui paraît normal.

Il n'y a ni décollement ni hémorragie.

Un point du contour pupillaire adhère à cette membranule. La pupille est large. (Depuis 8 jours il n'a plus été instillé de pilocarpine.) Elle ne réagit ni à l'éclairage direct ni consensuellement.

La tension oculaire est quasi normale, plutôt un peu plus élevée que de l'autre côté.

Tendance à la divergence de l'œil blessé.

15 avril 1909. — Résorption complète des masses cristalliniennes. Il reste une fine membranule laissant voir nettement le fond de l'œil où il n'y a pas de lésion.

Cette membranule adhère en un point du bord pupillaire. La pupille est large, légèrement irrégulière du fait de l'adhérence sans doute. Immobilité à la lumière ; elle

réagit très faiblement à la distance. Réflexe de Galassi très faible. Pas de réflexe consensuel.

Après correction de l'aphakie par +12, $V = 1/4$.

Léger strabisme divergent par emblyopie.

Léger éblouissement à la forte lumière, due à la largeur de la pupille.

La tension est normale, il n'y a aucun indice de glaucome.

20 octobre 1910. — L'enfant n'a pas été revu depuis 18 mois. Il n'a, durant cette période, jamais souffert de l'œil blessé. Il n'y a eu ni gêne, ni irritation oculaire.

L'état de la vision n'a pas été contrôlé par les parents. Mais il y a deux mois environ qu'ils se sont aperçus que l'œil grossit.

Examen. — On constate en effet que l'œil droit a augmenté de volume, d'où il résulte un agrandissement de l'ouverture palpébrale.

La cornée est de dimension normale. Elle présente un léger flou diffus comme dans le glaucome. La chambre antérieure est profonde, la pupille toujours en large mydriase. Elle se contracte bien sous l'action de la pilocarpine.

Aucune réaction, ni injection vasculaire, ni douleur. La tension oculaire est élevée. Profonde excavation glaucomateuse de la papille, avec atrophie et veines rétiniennes un peu volumineuses.

Après correction de l'aphakie par +12, l'acuité est réduite à compter difficilement les doigts à 0 m. 20, en section excentrique; la partie interne du champ visuel est abolie.

L'augmentation de volume de l'œil est due à la distension régulière de la sclérotique dans son ensemble, avec amincissement plus accusé de la région ciliaire qui a une teinte bleuâtre. Pas d'ectopies partielles, pas de saillies staphylomateuses.

A travers la membranule très perméable, le fond de l'œil est très visible. En dehors de l'atrophie glaucomateuse de la papille, on constate comme seule lésion, en bas, à l'extrême périphérie, deux taches dépigmentées blanchâtres assez larges. En haut, aussi, à la périphérie, existe un petit foyer cicatriciel dépigmenté d'atrophie choroïdienne.

A la skiascopie on obtient la réaction emmétropique avec +9.

Traitement prescrit : pilocarpine.

3 novembre 1910. — L'état de la tension oculaire est la même. Pupille bien rétrécie par la pilocarpine. Légère amélioration de l'acuité : compte les doigts à 0 m. 40, ce qui est dû sans doute au rétrécissement de la pupille.

5 janvier 1911. — Pupille bien contractée, cornée claire. Légère dilatation des vaisseaux conjonctivaux. La tension reste élevée, mais moindre qu'au début. Ni douleur, ni gêne.

19 octobre 1911. — Les instillations de pilocarpine ont été interrompues depuis 6 mois : cornée claire, la mydriase persiste, milieux très limpides. L'œil n'a pas sensiblement augmenté de volume.

V = mauvaise perception lumineuse; ne peut plus compter les doigts.

Avril 1913. — Même volume de l'œil, même mydriase; la pilocarpine a été supprimée depuis longtemps.

Tension oculaire sensiblement normale aujourd'hui.

30 septembre 1930. — (17 ans depuis la dernière visite; 21 ans depuis l'accident).

Œil droit : Volumineux avec segment antérieur aminci. Grande cornée; chambre antérieure profonde.

L'hypertension persiste sans douleur ni irritation, mais avec légère irritabilité de l'œil. Pupille large. Milieux limpides. Atrophie papillaire complète avec profonde excavation.

On retrouve à la périphérie, en haut et en bas, les petits foyers blanchâtres, cicatriciels constatés au début.

Il ne s'est pas formé d'autres lésions chorio-rétiniennes.

Dilatation des veines de la conjonctive bulbaire.

Nous plaçons cette observation en tête parce qu'elle est la plus démonstrative.

On voit en effet qu'il s'agit d'une contusion relativement minime du globe oculaire. La nature de l'agent vulnérant, large surface caoutchoutée, ne permet en aucune façon de croire à une plaie pénétrante; d'ailleurs l'enfant a été vu 11 jours après le traumatisme et aucune cicatrice cornéenne ou sclérale n'était visible. Le traumatisme a été néanmoins assez fort pour déterminer un véritable éclatement du sac cristallinien; la paroi antérieure rompue a donné issue à un gros champignon de masses qui fait hernie à travers l'iris. C'est là la seule lésion apparente déterminée par ce traumatisme, il n'y a pas eu de lésion de l'iris, celui-ci n'a même pas saigné.

Nous pouvons d'autre part légitimement supposer que l'accident est survenu sur un œil normal. Rien en effet, ni dans les antécédents de ce jeune garçon, ni dans l'évolution ultérieure, ne permet de penser que l'équilibre physiologique de l'œil fut entamé. Nous trouvons un sérieux argument à l'appui de cette assertion dans le fait que l'acuité était de 1/4 après la correction de l'aphakie.

L'évolution dans les premiers mois a été normale; rien ne pouvait faire prévoir une complication. Les masses cristalliniennes se sont résorbées spontanément dans les trois mois et sans modification immédiate de la tension, alors qu'au contraire l'apparition d'un glaucome aigu par augmentation du volume de la substance cristallinienne consécutive à son imbibition par l'humeur aqueu-

se, phénomène aujourd'hui bien connu et souvent observé, était possible.

A ce moment, trois mois se sont écoulés depuis l'accident; la tension est rigoureusement normale. L'acuité, après correction de l'aphakie, est satisfaisante. L'œil semble guéri. Il persiste comme séquelle une paralysie traumatique de l'iris et une fine membranule qui laisse bien voir le fond de l'œil qui est normal.

On ne peut préciser le moment exact où l'hypertension apparaît, car aucun symptôme subjectif ne s'est manifesté. Dès son début l'évolution est très insidieuse puisque c'est seulement l'augmentation de volume de l'œil et par suite l'agrandissement de la fente palpébrale qui inquiète les parents.

On trouve alors tous les signes du glaucome chronique, le flou de la cornée, la mydriase, l'excavation de la papille, la baisse de l'acuité visuelle, le rétrécissement nasal du champ visuel et naturellement la modification de la consistance.

Ajoutons encore que la réfraction s'est modifiée en conséquence. C'est maintenant un verre sphérique de +9 qui corrige l'amétropie au lieu de +12. Ces 3 dioptries de différence correspondent à l'allongement de l'œil.

Dans la longue évolution ultérieure qui se poursuit jusqu'à la buphtalmie, pendant vingt ans, le glaucome reste chronique; ni rougeur, ni douleur, seulement une légère irritabilité, rien qui puisse évoquer l'idée d'une crise. L'évolution est complètement silencieuse, apanage du glaucome chronique.

OBSERVATION II

(MILITAIRE)

GLAUCOME CHRONIQUE PAR CONTUSION INDIRECTE PAR BALLE
(DÉCHIRURE CHOROÏDIENNE PÉRIPHÉRIQUE)

M. C... Gilbert, 126^e d'infanterie, classe 1910. Blessé à la face le 26 août 1914 par balle. Traité successivement à Pithiviers, Orléans et au Val-de-Grâce où il est entré le 9 avril 1915. C'est seulement trois mois après sa blessure que le blessé s'aperçoit de la diminution de la vue de l'œil gauche qui était recouvert par un pansement.

A ce moment il pouvait seulement voir les gros objets sans distinguer les détails. A aucun moment il n'y a eu depuis d'amélioration visuelle.

Traité par le docteur Morestin, qui note sur le billet d'hôpital : « Plaie de la face par balle, fracture du maxillaire supérieur du côté gauche. Perte d'un grand nombre de dents remplacées par un appareil de prothèse. Diminution considérable de la vue de l'œil gauche ».

Le docteur Kalt note au Val-de-Grâce le 11 juin 1915 :

« O. D. V = 1/2; pas de lésions.

« O. G. : cicatrice chorio-rétinienne au pôle postérieure suite de choc du projectile. Glaucome chronique avec excavation papillaire. Traitement : pilocarpine ».

Le blessé est resté jusqu'au 20 septembre 1915 au Val-de-Grâce. Evacué sur le dépôt avec permission de 7 jours.

Examiné à Limoges le 2 mars 1916 par le docteur Dupuy-Dutemps, qui note :

Large cicatrice adhérente au niveau du maxillaire inférieur gauche. Dépression osseuse du rebord inférieur de l'orbite gauche.

O. G. : léger flou cornéen. Pupille peu dilatée et chambre antérieure normale. Milieux parfaitement limpides.

Excavation glaucomateuse de la papille. Large cicatrice de rupture choroidienne occupant l'extrême périphérie en bas. Simple perception lumineuse avec rétrécissement très accusé du champ visuel en dedans.

Pas de douleur ni d'irritation oculaire. N'en a jamais eu. Hypertension nette.

O. D. : normal. V=1.

Cette observation est aussi très caractéristique. Le malade fut blessé à l'âge de 24 ans, le 28 août 1914. Grosse blessure de la face, grands délabrements et pourtant l'attention n'a pas été attirée d'emblée sur l'œil puisque c'est seulement trois mois après que le blessé s'aperçoit de la baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche, qui était recouvert par le pansement.

C'est le 11 juin 1915, soit dix mois après la blessure, que le docteur Kalt note l'existence du glaucome chronique avec excavation. En outre, phénomène capital, il trouve une cicatrice chorio-rétinienne témoin de la contusion oculaire par la balle traumatisante.

L'œil droit est trouvé normal.

Il faut souligner qu'ici il n'y a pas eu de lésion étendue, bien au contraire. L'agent vulnérant a blessé le globe au niveau de son équateur à peu près, en un point seulement.

Il n'y a aucune lésion du segment antérieur, aucune lésion de l'iris, pas de cataracte traumatique.

On peut néanmoins se demander jusqu'à quel point un traumatisme aussi violent, déterminant, comme l'ont noté MM. Kalt et Dupuy-Dutemps, une large cicatrice de la chorio-rétine à l'extrême périphérie, en bas, n'a pas déterminé en même temps des lésions plus ou moins importantes dans l'appareil extrêmement fragile des fibres zonulaires. Il n'y avait néanmoins pas de luxation.

Le 2 mars 1916, dix-huit mois après la blessure, l'œil ne présente aucune autre lésion que la cicatrice chorio-rétinienne et les symptômes du glaucome chronique qui sont là au complet. Il n'y a aucune douleur, aucune sorte d'irritation oculaire et il n'y en a jamais eu. On est bien en présence d'un glaucome chronique unilatéral. L'œil droit est en effet resté normal.

OBSERVATION III

GLAUCOME CHRONIQUE APRÈS CATARACTE TRAUMATIQUE PAR
CONTUSION, DÉVELOPPÉ APRÈS OPÉRATION DE CETTE CATARACTE.

Fondation de Rothschild, 1913. Pièce 871 (Labo de la
Fondation), n° 56.389 c.

M. B..., 24 ans.

O. D. : Blessé à l'âge de 14 ans, à l'œil droit, par coup de pierre entourée de terre glaise.

Opéré à l'hospice des Quinze-Vingt deux mois plus tard de cataracte traumatique (Dr S. Chevallereau).

Après l'opération, avec la correction, le malade pouvait voir pour lire et avait de la diplopie les deux yeux ouverts.

Sa vue paraît avoir commencé à baisser environ trois ou quatre ans après, vers 17 ou 18 ans.

Et il y a trois ans, à l'âge de 21 ans, au moment de son arrivée au régiment, l'œil droit n'avait plus de vision utile.

Cette lente évolution s'est faite sans douleur, sans gêne et sans irritation oculaire.

Depuis deux ans l'œil commence à devenir doulou-

reux. Douleurs parfois très violentes, survenant par crises au cours desquelles l'œil rougit.

Depuis quelques mois les crises sont moins violentes et moins fréquentes.

Depuis 1 an, ou 1 an 1/2, plus de perception lumineuse. Les douleurs intermittentes sont cependant assez vives pour que le malade vienne réclamer une intervention.

Actuellement :

L'œil est sous l'action de la pilocarpine qui est employée depuis longtemps sans résultat utile.

La cornée est claire.

Il existe une membranule résiduelle obstruant la moitié de la pupille et laissant complètement libre sa moitié supéro-interne. Un filament de cette capsule adhère à la plaie opératoire d'ailleurs parfaitement coaptée et sans hernie ni traces d'inflammation. (Il semble que la cataracte traumatique a été discisée, en entier évacuée et la cristalloïde postérieure discisée, après incision de la cornée au couteau lanceolaire.)

L'iris est dans son plan normal. Iridodonesis. Iridectomie assez large. Atrophie de l'iris.

Très gros staphylome scléral, en haut et en dehors, noirâtre, irrégulier, côtelé, s'étendant de la région ciliaire à l'équateur.

Milieux parfaitement clairs, pas de choroidite visible.

Papille atrophique avec excavation glaucomateuse.

Hypertension oculaire $T = +2$.

$V = 0$.

(On ne voit aucune cicatrice cornéenne ou sclérale pouvant indiquer que la cataracte a été consécutive à une plaie pénétrante.)

15 octobre 1913. — Enucléation.

Pièce n° 871 (Labo, Fondation de Rothschild).

Examen. — Après fixation au formol, l'œil est ouvert par section antéro-postérieure.

Le corps vitré, très albumineux, s'est coagulé en un bloc blanchâtre rétracté vers l'iris.

La chambre antérieure est envahie par un exsudat fibrineux, amorphe, ne contenant pas de cellules et provenant de la coagulation en masse de l'humeur aqueuse.

On note l'existence d'une excavation papillaire assez profonde.

Le nerf optique est atrophié.

La zonule de Zim est rompue d'un côté seulement.

On retrouve la capsule cristallinienne avec des débris de cristallin visible au microscope.

La chambre antérieure est d'un volume normal. L'angle irido-cornéen n'est pas fermé, il n'y a pas de soudure de Knies, pas d'envahissement épithélial.

Ici encore l'évolution se fait en deux étapes distinctes :

Tout d'abord, contusion du globe à l'âge de 14 ans par une pierre ; ce qui détermine l'apparition d'une cataracte traumatique.

Il s'agit encore dans ce cas d'une contusion simple. Il n'y a pas eu de plaie pénétrante, pas de rupture des membranes externes de l'œil ; celle-ci n'aurait pas manqué de laisser d'évidentes cicatrices.

La cataracte fut opérée par le docteur Chevallereau aux Quinze-Vingt et avec un bon résultat fonctionnel, puisque le malade pouvait lire de cet œil et présentait, les deux yeux ouverts, de la diplopie.

L'œil semblait alors guéri et resta deux ou trois ans sans présenter aucun symptôme.

C'est seulement à 17 ou 18 ans, donc trois ou quatre ans après l'accident, que la vue semble avoir commencé à baisser.

Enfin, vers 22 ans, apparaissent des poussées douloureuses au cours desquelles l'œil rougit. Ces douleurs survenant sur un œil privé de perception lumineuse depuis un an environ, conduiront le malade à l'énucléation.

Cette observation est plus complexe que les précédentes.

Tout d'abord le malade a été opéré de cataracte, puis, à l'examen clinique, on constatait l'existence d'une adhérence d'un filament de la capsule à la plaie cornéenne. Cette adhérence ne méritait pas le nom d'enclavement; néanmoins cette particularité est à retenir. D'autre part, l'évolution de notre glaucome, silencieuse au début, s'est compliquée sur le tard de crises douloureuses avec phénomènes congestifs.

Nous ne retrouvons donc pas ici la pureté de symptômes des autres observations.

Enfin, nous désirons attirer l'attention sur l'aspect particulier que présentait l'humeur aqueuse coagulée de la pièce anatomique. Celle-ci était transformée en un bloc albumineux et l'on peut se demander si des quantités d'albumine aussi importantes n'interviennent pas dans la genèse de l'hypertension.

Nous reviendrons plus longuement sur ce sujet.

OBSERVATION IV

(MILITAIRE)

M. S., examiné au cours d'une visite en consultation externe à Limoges, le 24 juillet 1916.

Contusion de l'œil gauche par une branche aux armées le 5 juin 1916.

Douleur persistante à la suite.

Diagnostic fait à l'hôpital-dépôt de convalescents Bayard, à Grenoble, en *fin juin 1916*.

« Contusion de l'O. G. Pas de modification extérieure du globe, pas de modification de la tension. Réflexe à la lumière presque entièrement aboli. Le réflexe consensuel est conservé intégralement. Il y a tremblement de l'iris; quelques opacités cristalliniennes, mais surtout opacités du vitré.

« Il y a en bas des (flocons... mot non lisible) consécutifs à d'anciennes hémorragies et au trouble général de ce milieu. Vision quantitative. Ces lésions paraissent définitives, mais à cause de la date récente de la contusion oculaire et de l'évolution encore indéterminée d'une cataracte possible, il serait préférable d'envoyer ce malade en convalescence. »

Examen. — *Le 24 juillet 1916.* — D^r Dupuy-Dutemps.

Opacités cristalliniennes partielles limitées à la partie inféro-interne.

Très léger flou de la cornée. Pupille assez large réagissant très faiblement à l'éclairage direct avec bonne réaction consensuelle.

Etat glaucomateux des plus net avec hypertension et légère injection péri-cornéenne avec irritabilité. Pas de douleur, simple gêne d'ailleurs très légère. Simple perception lumineuse seulement dans la partie externe du champ visuel. Champ nasal aboli.

Légers troubles du corps vitré ne permettant pas de bien voir les détails de la papille. Celle-ci ne paraît pas être atrophique et s'il existe une excavation elle n'est pas très accusée.

Pas d'iridodonésis, pas de subluxation appréciable du cristallin.

Cette observation est frappante par la similitude de ses grandes lignes avec les observations précédentes.

Pourtant le malade n'a pas pu être suivi puisqu'il n'a été examiné qu'en consultation externe à Limoges. D'autre part, six semaines seulement s'étaient écoulées depuis le traumatisme et ce laps de temps est trop court pour que l'on puisse tirer des conclusions formelles quant à la chronicité du glaucome. Enfin ajoutons que du fait de la proximité du traumatisme il persiste encore un trouble du vitré, reliquat, probablement, d'hémorragie intra-oculaire, qui gêne considérablement l'examen du fond de l'œil.

Néanmoins, ces réserves faites, faisons remarquer qu'il s'agit d'une hypertension nette, mais qui n'a pas l'afflure d'une hypertension aiguë. Pas de douleur, peu d'injection périkeratique, une simple gêne. Il existe seulement quelques opacités cristalliniennes limitées à la partie inféro-interne, l'iris ne tremble pas, il n'y a pas de subluxation.

La paralysie traumatique que l'on observait après le traumatisme est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION V

CATARACTE TRAUMATIQUE PAR CONTUSION GLAUCOME CHRONIQUE

(Fondation Rothschild, n° 93.925, 29 juin 1914.)

M. G... Henri, 13 ans.

Il y a trois ans, à l'âge de 10 ans, traumatisme de l'œil gauche par jet de pierre, sur lequel on a peu de détails. La vue de cet œil s'est troublée et est allée en diminuant peu à peu. Jamais de douleur ni de rougeur.

Examen. — O. G. : Le champ pupillaire est occupé par une cataracte dont la partie antérieure est en partie opacifiée, sans que cette cristalloïde paraisse avoir été rompue.

Pas de trace de plaie pénétrante ni de rupture sclérale. Iris normal, sans adhérence à la cornée ni à la cristalloïde. Il est nettement séparé de la cataracte réduite et présente de l'iridodonésis, plus accusé en bas et en dehors. Contour pupillaire parfaitement circulaire, sans synéchie.

Après dilatation pupillaire, on voit qu'il existe une surface libre en bas et en dehors, entre le bord cristallinien et la racine de l'iris. A ce niveau le contour cristallinien est rectiligne, ce qui paraît indiquer une rupture de la zonule en cette région et peut-être une résorption partielle du tissu cristallinien par suite d'une très légère déchirure en ce point de la capsule, déchirure actuellement cicatrisée.

Le cristallin n'est pas mobile, peut-être légèrement subluxé.

L'œil est très nettement hypertendu au doigt.

Au Schiötz. T. : O G = 60.

Pas d'ectasie ni de tendance au staphylome.

Il n'existe qu'une mauvaise perception lumineuse et seulement dans la partie externe du champ visuel.

L'œil droit est normal. V = 2/3.

Il n'y a donc pas lieu d'intervenir.

Ici encore on assiste à l'évolution d'un glaucome chronique.

Une contusion a eu lieu trois ans auparavant, contusion suivie de l'apparition d'une cataracte traumatique.

L'évolution du glaucome a été complètement silencieuse, sans rougeur ni douleur, sans baisse brusque de

l'acuité visuelle qui n'est troublée que peu à peu au cours de ces trois années.

A l'examen, l'iris est normal à tous les points de vue, il n'adhère pas, il ne tremble pas, il réagit bien.

Il existe une cataracte complète qui masque le fond de l'œil. Notons néanmoins que le contour cristallinien est rectiligne en bas et en dehors. Il semble qu'il y ait eu « rupture de la zonule en cet endroit et peut-être une résorption partielle du tissu cristallinien par suite d'une très légère déchirure de la capsule en ce point, déchirure actuellement cicatrisée ».

Cette particularité nous semble d'une importance capitale. On comprendra sans peine pourquoi un peu plus loin.

OBSERVATION VI

CONTUSION DU GLOBE. — CATARACTE TRAUMATIQUE.

GLAUCOME CHRONIQUE TARDIF.

Mlle T..., 8 ans. — Juin 1921.

Il y a trois ans, la fillette reçoit en jouant un coup de corde à sauter d'enfant sur l'œil droit.

Pas de plaie pénétrante, pas d'hémorragie.

Les jours suivants l'œil paraît normal ou du moins n'a pas de troubles visuels.

Deux mois après l'accident la mère s'aperçoit d'un point blanc dans la pupille. Un oculiste consulté pour la première fois, prononce le nom d'opacité cristallinienne par contusion.

L'acuité était assez bonne pour permettre, à 5 mètres, de lire les lettres moyennes de l'échelle optométrique.

Depuis, la vision a baissé lentement sans rougeur ni douleur. C'est il y a dix-huit mois, soit un an et demi

après l'accident, que l'on s'aperçoit que l'œil devient plus volumineux.

Examen. — L'œil gauche est normal.

L'œil droit présente un amincissement du segment antérieur avec augmentation de la saillie cornéenne.

Il n'y a pas de phénomènes irritatifs, pas de cicatrice de plaie pénétrante.

Le cristallin paraît être en place. Il existe une opacification en un point limité, en arrière de lui. En dehors on note dans la pupille une masse blanchâtre formée par le corps ciliaire déchiré et proliféré.

Fond d'œil inéclairable. A l'éclairage de contact tout s'éclaire très bien.

Nous retrouvons donc toujours la même évolution : une cataracte traumatique incomplète, et qui restera incomplète, a suivi de près la contusion pourtant légère. L'œil semble guéri et reste porteur d'une séquelle, indélébile certes, mais qui ne laisse pas prévoir de complications ultérieures.

L'acuité visuelle est passable.

Puis l'hypertonie s'installe insidieusement; la vue baisse peu à peu et sans autres phénomènes subjectifs, sans douleur, sans irritation, l'œil augmente de volume.

Ici pourtant on note un symptôme que nous n'avions pas encore rencontré. A travers la pupille on aperçoit une masse blanchâtre qui ne peut être que le corps ciliaire déchiré et proliféré.

Un traumatisme minime a pourtant été suffisant pour amener des désordres anatomiques considérables du corps ciliaire.

Pathogénie

La pathogénie des glaucomes est un des plus obscures questions de l'ophtalmologie. La pauvreté de nos connaissances en physiologie, l'incertitude des détails anatomiques eux-mêmes ajoutent encore à la complexité du problème, rendu déjà si touffu par les aspects, les types si différents que l'on peut rencontrer. Il n'y a pas un glaucome, mais des glaucomes.

Nous n'avons pas la prétention de résoudre dans ce modeste travail un problème de cette importance.

Envisageons néanmoins tour à tour quelques hypothèses à propos des cas qui nous occupent, et tentons d'étayer les plus séduisantes par quelques remarques tirées de nos observations.

I. — Lésions de l'Iris

Nous n'avons observé chez aucun de nos malades les nombreuses lésions de l'iris susceptibles de se compliquer de glaucome.

Il n'y a ni occlusion, ni séclusion pupillaire et, par tant, pas d'accumulation de liquide derrière l'iris. Pas de synéchie, pas de lésion d'iritis ni d'iridocyclite qui puisse être invoqué comme facteur de glaucome.

N'insistons pas. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur les paralysies traumatiques de l'iris qui ont été observées.

II. — La chorio-rétine.

Les lésions chroniques de la syphilis et de la tuberculose sont susceptibles de donner des accès subaigus d'hypertension. Comme on l'a vu, l'examen le plus minutieux n'en a pas montré chez aucun de nos malades.

Le fond d'œil des malades 3 et 5 était parfaitement indemne de toute lésion quelle qu'elle soit.

Chez notre premier malade on observait à l'extrême périphérie, en haut et en bas, quelques petites taches dépigmentées, foyer cicatriciel de rupture choroidienne, rupture interstitielle et incomplète. Deux examens répétés à vingt ans d'intervalle ont montré identiquement les mêmes lésions, ce qui nous confirme dans l'idée de cicatrices indélébiles de traumatisme.

Chez notre deuxième malade il existe une large cicatrice chorio-rétinienne au pôle postérieur au point d'application de l'agent traumatisant, une balle de fusil.

Pour notre malade n° 4, il existait encore des reliquats d'hémorragie du vitré qui gênaient l'examen du fond de l'œil. Il est probable pourtant que des lésions un peu importantes de la chorio-rétine auraient été vues.

En résumé, les lésions du fond de l'œil qui ont été observées étaient bien limitées et circonscrites. Ces cicatrices paraissent en elles-mêmes incapables de provoquer des modifications tissulaires donnant de l'hypertension.

Cette hypertension d'ailleurs est l'apanage non des lésions cicatricielles, mais des lésions évolutives aiguës, surtout s'il existe parallèlement de la cyclite ou de l'iridocyclite.

Rien de semblable par conséquent ici. L'hypertension observée ne dépend pas des lésions de la chorio-rétine.

III. — Lésions du Cristallin.

Les lésions du cristallin s'accompagnent souvent d'hypertension oculaire. Celle-ci se voit dans la cataracte traumatique, la luxation du cristallin. Il n'est pas jusqu'à l'opération de la cataracte qui ne puisse déterminer l'apparition d'un glaucome. Etudions ces différentes causes : elles ne relèvent pas toutes du même mécanisme.

Le mécanisme de l'hypertension des cataractes traumatiques est tout à fait spécial; il ne s'agit pas de glaucome, mais d'hypertension. Ce n'est pas une maladie mais un symptôme, un accident.

En effet dans ces cas le traumatisme détermine soit une rupture du sac cristallinien, soit une altération de l'épithélium sous-capsulaire. La paroi déchirée ou détruite ne protège plus le tissu cristallinien contre l'imbibition par l'humeur aqueuse. Comme l'a montré M. Terrien, l'hypertonie est alors la conséquence de l'intumescence cristallinienne. Ce processus est complété par les conséquences de cette augmentation de volume du cristallin, déjà suffisante en elle-même : refoulement de l'iris en avant et aplatissement de la chambre antérieure qui en résulte.

L'extraction du cristallin cataracté ou l'évacuation des masses cristalliniennes échappées hors du sac, calmant immédiatement les phénomènes douloureux et ramenant la tension à la normale, démontre bien la justesse de cette explication pathogénique.

Ces considérations nous permettent de ranger nos observations, où l'on trouve presque chaque fois une cataracte ou au moins quelques opacités cristalliniennes, dans le cadre des glaucomes par contusion, et non, comme MM. Fromaget le demandaient dans leur rapport de 1913, dans la catégorie des glaucomes secondaires.

Aucun de nos malades n'a présenté, en effet, cette hypertension subite et ses conséquences.

Le début de nos glaucomes est toujours tardif et non pas immédiat; aucun des symptômes qui traduisent habituellement la souffrance d'un globe soudainement distendu et qui constituent les signes de l'attaque, n'ont été rencontrés. Pas de douleur périorbitaire, pas de vomissement, pas d'injection ciliaire, pas de larmolement ni de chémosis, pas même de sensibilité à la pression, enfin pas de baisse subite de l'acuité visuelle.

Au contraire, nous observons une évolution insidieuse et le glaucome se révèle seulement soit par l'augmentation du volume du globe, soit par la baisse progressive de l'acuité visuelle.

Il ne s'agit pas d'une complication immédiate, mais, au contraire, tardive; on n'a plus affaire à une simple hypertension, mais à un véritable glaucome. La pathogénie très spéciale des hypertensions succédant aux cataractes traumatiques ne saurait donc être valable ici.

L'extraction du cristallin se complique quelquefois de glaucome.

Un de nos malades ayant été opéré, examinons si le mécanisme de ces glaucomes peut être invoqué dans ce cas.

Cette complication est encore mal connue. Elle a été signalée pour la première fois par Desmarres et de Graefe en 1887. Elle se manifeste après un intervalle de temps très variable. Elle semble plus précoce après les opérations suivies de discision.

De nombreuses explications ont été proposées.

Les anciens auteurs, et c'est l'opinion que soutient Raelhmann dans l'*Encyclopédie Française d'Ophthalmologie*, pensaient que cette complication est due aux variations de la teneur en albumine de l'humeur aqueuse.

On sait en effet que l'humeur aqueuse ne contient qu'une très faible quantité de corps en dissolution à l'état normal. Elle est constituée par 98 % d'eau, un peu de chlorure de sodium et une très petite quantité d'albumine, des traces infinitésimales.

Toute différente est l'humeur aqueuse qui se reforme après ponction de la chambre antérieure. Elle se renouvelle en une heure environ. Mais cette humeur aqueuse de nouvelle formation contient des quantités importantes d'albumine, de globuline, si importantes même que l'on a pu la voir se coaguler spontanément.

Raehlmann explique les hypertensions que l'extraction du cristallin peut déterminer par le dépôt sur les parois des espaces de Fontana de la globuline qui obture ainsi la région trabéculaire de l'angle irido-cornéen considérée comme un des principaux sièges de l'élimination de l'humeur aqueuse.

« Ce n'est donc pas, conclut-il, comme on l'avait cru, une hypersécrétion de l'humeur aqueuse qui produit l'augmentation de la tension oculaire dans les cas de glaucome secondaire où la chambre antérieure est plus profonde qu'à l'état normal, où l'angle irien n'est pas obstrué, mais c'est le dépôt de ces masses albumineuses. »

En admettant que l'explication de Raehlmann soit valable, et elle peut l'être pour les hypertensions qui, comme l'a montré Magitot, se manifestent si fréquemment aussitôt après l'évacuation de la chambre antérieure, elle n'est évidemment pas applicable aux hypertensions qui se manifestent un an et plus après l'opération.

C'est, en effet, en une dizaine de jours que l'humeur aqueuse reprend sa constitution normale. Magitot ajoute même que l'albumine s'élimine dans les 24 heures. Il est

évident qu'après plusieurs mois l'angle irido-cornéen est libéré de ce précipité malencontreux.

Nous verrons pourtant plus loin que l'albumine peut être envisagée comme facteur d'hypertension.

Plus vraisemblables et plus satisfaisants sont deux processus invoqués par Morax.

Le premier consiste en un état infectieux léger qui a entraîné l'adhérence de l'iris à la face inférieure de la cornée, mais qui ne s'est pas propagé aux membranes oculaires profondes.

Le second, qui est infiniment plus rare, correspond à un phénomène déjà observé dans d'autres organes : « C'est l'invasion épithéliale de la chambre antérieure ».

« Lorsqu'une solution de continuité se produit dans la couche épithéliale qui recouvre la face antérieure de la cornée, les cellules épithéliales du bord, poussées par leurs voisines, s'éboulent et tendent à retapisser la perte de substance. Si au lieu d'être superficielle la perte de substance intéresse les couches cornéennes jusqu'à la chambre antérieure, l'épithélium pourra tapisser tout le trajet fistuleux, et du fond de la fistule gagner la face postérieure de la cornée, la surface de l'iris et même du cristallin. C'est un vrai kyste épithélial dont le prolongement intra-cornéen se continue avec l'épithélium superficiel. »

Et Morax ajoute : « Ces formations peuvent précéder l'hypertonie, mais celle-ci ne manque presque jamais. »

Le diagnostic clinique de ces cas peut être fait quand, à travers la cornée transparente nous apercevons devant le plan irien ou devant la pupille des formations kystiques grisâtres.

Nous écarterons ces éventualités pour celui de nos malades qui a été opéré; rien de ce que Morax a décrit n'a été observé; il n'y a jamais eu ni formation épithéliale ni infection, même légère, permettant de penser à la

soudure de l'iris. L'examen anatomique de l'œil énucléé a d'ailleurs confirmé cela.

Notre maître, M. Dupuy-Dutemps disait, dans une communication à la Société Française d'Ophtalmologie, en 1904, à ce propos : « L'étiologie du glaucome secondaire à l'extraction du cristallin reste obscure dans bien des cas, mais on peut en dégager deux éléments importants : 1° L'adhérence irido-capsulaire totale, plus fréquente à la suite de l'extraction simple et de la discision consécutive où elle est favorisée par l'étroitesse de la pupille; 2° L'enclavement irien ou capsulaire dans la plaie cornéenne. »

Cette dernière hypothèse peut être envisagée pour notre opéré seulement. Il existe en effet chez ce malade un filament capsulaire qui adhère à la plaie opératoire, par ailleurs, parfaitement coaptée.

Cette adhérence peut-elle mériter le nom d'enclavement? Nous ne le pensons pas, mais néanmoins il faut tenir compte de cette particularité.

En résumé, nous ne pensons pas que l'hypertension oculaire que nous avons observée chez notre malade opéré de cataracte puisse avoir été causée ni par la cataracte elle-même, ni par son extraction, ni par une séquelle opératoire; néanmoins, à supposer qu'il puisse y avoir doute pour lui, rappelons que nos autres malades n'ont subi aucune opération.

Les luxations du cristallin se compliquent fréquemment de glaucome.

L'hypertension est l'apanage des luxations dans la chambre antérieure. Elle est presque la règle et se voit dans 92 ou 95 % des cas (Terrien). Le mécanisme de cette complication est bien connu et les malades eux-mêmes apprennent vite, en prenant la position couchée, à libérer l'angle irido-cornéen et à calmer ainsi les symp-

tômes douloureux. Cette éventualité, luxation dans la chambre antérieure, ne s'est pas présentée comme on l'a vu.

Les luxations dans le vitré se compliquent beaucoup plus rarement de glaucome en l'absence des autres lésions que peut déterminer un traumatisme. Si le cristallin est luxé avec sa capsule intacte, ce qui le préserve du gonflement par imbibition, le mécanisme est alors le suivant : l'hypertension est produite par l'irritation du corps ciliaire que le cristallin vient heurter dans les mouvements de la tête. On obtient ainsi une hyperproduction de l'humeur aqueuse par irritation de l'épithélium producteur.

Nous n'avons pas non plus de luxations du cristallin dans le corps vitré dans nos observations, et si nous mentionnons ces mécanismes, ce n'est pas tant pour être complet que comme preuve de l'action que peut avoir sur le corps ciliaire un traumatisme très minime.

Examinons maintenant ce qui se se passe dans la subluxation.

Considérons tout d'abord comment est fixé un cristallin.

Il est maintenu derrière la pupille par les fibres de la zonule de Zinn, véritables haubans tendus entre la rétine ciliaire et le bord de cette lentille.

La rétine ciliaire s'étend de l'ora serrata à l'angle cilio-irien. Elle recouvre la partie lisse du corps ciliaire, le muscle accommodateur, suit dans leurs moindres replis les procès ciliaires et vient doubler la face postérieure de l'iris en se modifiant.

Microscopiquement elle est constituée par deux couches de cellules : une couche de cellules claires en dedans, une couche de cellules pigmentées en dehors. En dehors la rétine ciliaire adhère fortement à la lame vitrée

de la choroïde; en dedans elle est limitée par une mince cuticule : la lame vitrée de Brucke.

Mawas, à qui nous faisons de larges emprunts, a montré qu'en réalité cette lame vitrée n'existait pas en elle-même, mais qu'elle était constituée par la juxtaposition de l'enveloppe exoplastique des cellules de l'épithélium.

Naissant de la rétine ciliaire, les fibres zonulaires apparaissent juste après l'ora serrata avec les premiers éléments cellulaires. Fines et peu nombreuses à leur origine, elles suivent les contours des procès ciliaires, recevant continuellement de nouvelles fibres de plus en plus fournies. Ainsi sont formés des faisceaux de plus en plus épais au fur et à mesure que l'on se rapproche des procès ciliaires.

Toute la rétine ciliaire y compris la région des procès, et dans cette région aussi bien les crêtes que les vallées, fournissent des éléments fibrillaires à la zonule.

Ces fibres, Mawas a montré qu'elles semblaient provenir de la limitante externe de la couche des cellules claires et des espaces intercellulaires. Or, comme nous l'avons vu, cette limitante est constituée par l'enveloppe exoplastique des cellules claires.

Il est donc logique de considérer les fibrilles comme « des formations exoplastiques de l'épithélium clair, produit d'élaboration ou de transformation du protoplasma ».

Elles sont donc partie intégrante de l'épithélium et toute lésion se transmettra par leur intermédiaire à cette membrane.

Que se passe-t-il dans la luxation traumatique du cristallin?

Quand l'œil est violemment traumatisé, il se trouve refoulé dans l'orbite rempli de ses pelotons adipeux. Malgré la fluidité très spéciale de la graisse orbitaire, le globe se trouve aplati d'avant en arrière, il en résulte

une distension brusque de la coque sclérale dont l'effet maximum se fait sentir à l'équateur. Cette brusque augmentation du diamètre sagittal a pour résultat l'élongation et quelquefois la rupture des fibres zonulaires.

Enfin, peut-être y aurait-il lieu de tenir compte du mouvement propre du cristallin. Son poids spécifique étant plus élevé que celui de l'humeur aqueuse et du corps vitré, il se comporte au sein du globe à la façon d'un corps lourd et la force vive qui se développe lors de son déplacement contribue dans une certaine part à la rupture des fibres. Tantôt tout l'ensemble se trouve rompu, tantôt, dans la subluxation, une partie seulement se trouve déchirée.

Ces détails anatomiques étant brièvement rappelés, quelle est la cause du glaucome dans la subluxation ?

Ce n'est évidemment pas le déplacement de cette lentille, comme dans les luxations dans la chambre antérieure; le déplacement est peu marqué et la voie principale d'excrétion de l'humeur aqueuse, l'angle irido-cornéen, reste libre. Le glaucome ne dépend donc pas du cristallin. Il faut alors que ce soit les lésions zonulaires ou ciliaires qui le déterminent.

Et encore, étant donné la fréquence des subluxations et des traumatismes de toutes sortes de la zonule qui ne s'accompagnent pas d'hypertension oculaire, les lésions zonulaires ne nous semblent pas suffisantes en elles-mêmes; la véritable cause du glaucome réside dans une lésion de l'épithélium ciliaire ou du corps ciliaire.

Etant donné le mode d'insertion des fibres de la zonule qui doivent être considérées comme nous l'avons vu, avec Mawas, comme formant partie intégrante de l'épithélium ciliaire, leur élongation ou leur arrachement bouleversant l'architecture intime de cet épithélium, détermine une perturbation marquée dans son fonctionnement.

D'autre part, on peut invoquer les lésions cicatricielles des vaisseaux et des capillaires qui, modifiant la nutrition du corps ciliaire, retentissent parallèlement sur son fonctionnement.

C'est un mécanisme analogue que nous prétendons invoquer pour expliquer le glaucome traumatique chronique.

Pathogénie des glaucomes traumatiques chroniques

Il est hors de conteste que le traumatisme puisse déterminer des lésions du corps ciliaire.

La myopie que l'on constate après un traumatisme en est une conséquence directe, qu'elle soit due à un spasme du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire ou à la déchirure de quelques fibres zonulaires.

De même la mydriase traumatique, la paralysie de l'iris, en l'absence de lésions des voies optiques et de paralysie des muscles moteurs, est la conséquence de lésions des filets nerveux qui innervent ces muscles lissés ou de ces muscles eux-mêmes. Ces lésions du corps ciliaire, d'ailleurs, ne sont pas seulement révélées par le trouble d'une fonction, mais on peut quelquefois les constater objectivement. On a rapporté en effet de fréquentes observations de déchirures, de cicatrices, bien que l'examen des parties de l'œil antérieures à l'ora serrata soit très difficile. D'ailleurs, nous ne pensons pas que les lésions que peut déterminer une contusion du globe, souvent minime, soient en général assez étendues pour pouvoir être apparentes au simple examen ophtalmoscopique; au contraire, il doit en être que leur petite taille rendra invisible à l'examen.

Rappelons pourtant que chez notre malade n° 6 le corps ciliaire déchiré et proliféré se montrait à travers la

pupille largement dilatée. Mais c'est là certainement une lésion très rare.

Reprenons maintenant nos observations et examinons les symptômes qui militent en faveur de lésions du corps ciliaire et de ses annexes ou de l'iris.

Toutes nos observations n'ont pas la même valeur.

Si, comme on le verra, quelques-unes peuvent laisser place à la discussion, il n'en est pas de même pour les autres.

Pour celles-ci en effet, c'est en l'absence de toute intervention, en dehors de toute inflammation et de toute infection, que le glaucome s'est développé. On ne peut donc le rapporter qu'à des lésions tissulaires d'origine mécanique.

Notre premier malade a présenté un mydriase traumatique avec absence de réflexe à la lumière et réaction à la distance très paresseuse. Cette mydriase existait encore vingt ans après l'accident. En outre, on notait à l'extrême périphérie du fond de l'œil, en haut et en bas, de petites taches dépigmentées, foyers d'atrophie choroïdienne. Ces lésions sont certainement des cicatrices de légères ruptures interstitielles incomplètes dues à la contusion. C'est leur présence qui rend pour nous presque certaine l'hypothèse que des lésions analogues ont pu se produire plus en avant, dans le corps ciliaire ou même l'iris, par suite de la violence de la contusion qui a déterminé la rupture de la cristalloïde et d'une partie de la zonule très probablement.

Ces petites foyers cicatriciels se sont montrés identiques à eux-mêmes à vingt ans de distance. Ils n'étaient pas modifiés. Enfin, l'autre œil était resté normal et indemne de toute lésion quelle qu'elle fût.

Notre deuxième malade présentait lui aussi un foyer cicatriciel périphérique sous forme d'une cicatrice cho-

rio-rétinienne constaté par le docteur Kalt et le docteur Dupuy-Dutemps. Quoi qu'il n'ait présenté aucun signe de luxation ou de subluxation, peut-on affirmer que la balle n'ait pas déterminé en même temps des lésions plus ou moins importantes dans le fragile appareil des fibres zonulaires et du corps ciliaire, lésions qui peuvent être multiples et distantes les unes des autres.

Nous avons vu les réserves qu'il fallait faire pour notre troisième malade. Celui-ci a, en effet, été opéré de cataracte; en outre, il existait un séquelle opératoire sous forme d'un filament capsulaire adhérent à la plaie cornéenne; enfin l'évolution longtemps silencieuse s'était compliquée sur le tard de poussées douloureuses qui, survenant sur un œil privé de la vision, ont décidé l'énucléation.

Nous n'abandonnons pas néanmoins cette observation. Elle est intéressante à rapprocher des cinq autres, d'autant plus qu'à l'examen microscopique on n'a pas trouvé trace de lésions inflammatoires comme aurait pu en déterminer le filament adhérent à la plaie.

Notre quatrième malade n'a pas pu être suivi. Il est pourtant intéressant de noter l'existence d'une abolition du réflexe à la lumière, d'opacités cristalliniennes dues au traumatisme, enfin d'un iridodonésis passager témoin d'une rupture partielle de la zonule. Ce dernier symptôme avait disparu lors d'un deuxième examen deux mois après la blessure.

Le cinquième présente lui aussi une rupture de la zonule reconnaissable à une encoche du bord du cristallin à la partie inféro-externe; en outre, il existait du tremblement de l'iris témoin de la subluxation du cristallin ou peut-être de la rétraction cristallinienne.

Enfin, la sixième et dernière de nos observations est à rapprocher des précédentes. Le malade n'a pas subi d'opération, le cristallin est en place et pourtant il existe

du glaucome. En outre on aperçoit, comme nous l'avons vu, à travers la pupille, en dehors, la masse blanchâtre du corps ciliaire déchiré et proliféré.

Tous ces symptômes constituent un faisceau de présomptions en faveur de lésions possibles de la rétine ciliaire.

Ces lésions pourraient être déterminées, soit par le traumatisme directement, soit par l'intermédiaire des fibres zonulaires.

Dans ce dernier mécanisme, analogue à celui que l'on peut invoquer dans la subluxation du cristallin, les fibres zonulaires tirillées arracheraient ou déchireraient les éléments de l'épithélium ciliaire.

Les phénomènes glaucomateux ou, mieux, les troubles de la sécrétion peuvent donc avoir pour cause des altérations anatomiques des cellules de la région ciliaire ou du corps lui-même.

Mais quelle est la conséquence de ces altérations ?

On peut tout d'abord penser que ces lésions amènent une perturbation dans la filtration élective de l'humeur aqueuse, augmentant le débit de sa production. Ce ne serait pas, loin de là, le seul exemple de perturbation de la fonction d'un épithélium par un traumatisme.

L'étude des manifestations cliniques de la commotion cérébrale, du micro-traumatisme diffus de MM. Lecène et Boutillé, ont montré que parmi les symptômes de celle-ci un des plus constants était l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien. M. Claude écrit d'ailleurs sur ce sujet : « Assez longtemps après la commotion, l'élévation de pression du liquide céphalo-rachidien avec ou sans albumine est constatée et la lymphocytose discrète traduit encore parfois l'irritation méningée.

« L'augmentation de pression, ajoute-t-il, est pour nous le caractère principal : chez presque tous les com-

motionnés ayant des troubles persistants nous avons noté une pression de 20 à 22 centimètres et dans 18 cas une pression au-dessus de 22 en position couchée. »

Etant donné l'analogie qui existe dans la nature, la composition et peut-être aussi le mode d'élaboration du liquide céphalo-rachidien et de l'humeur aqueuse, ce rapprochement nous semble tout à fait digne d'intérêt.

L'augmentation du débit de l'humeur aqueuse est-elle la seule cause qui puisse être invoquée ? Est-ce la seule conséquence du trouble apporté par le traumatisme dans le fonctionnement de l'appareil ciliaire ?

On pourrait invoquer une seconde hypothèse.

Au lieu que le trouble porte sur la quantité de l'humeur aqueuse, il pourrait porter sur sa qualité. Sa constitution se trouverait modifiée par suite d'un vice de fonctionnement dans la filtration sélective de l'épithélium ciliaire. L'épithélium, ou peut-être l'endothélium des capillaires, laisserait alors passer dans l'humeur aqueuse les albumines du sang qu'il doit normalement retenir.

C'est le dépôt de ces albumines sur les surfaces de filtration par où s'effectue la résorption de l'humeur aqueuse et notamment sur l'angle irido-cornéen, qui, opposant une barrière supplémentaire à l'évacuation de celle-ci, déterminerait l'élévation de la tension.

Ainsi se trouverait réalisé à l'état chronique ce que Raelhmann avait imaginé pour expliquer les hypertensions aiguës. Comme l'a montré Magitot, l'humeur aqueuse de deuxième formation reprend l'aspect normal une dizaine de jours après la ponction. L'albumine s'élimine même dans les 24 heures.

Il faudrait donc, pour le cas qui nous occupe, que la constitution de l'humeur aqueuse se trouvât modifiée d'une façon permanente. La lésion porterait sur le filtre ciliaire, de même que les lésions organiques de l'épithélium rénal déterminent le passage de l'albumine dans l'urine.

Voici donc une deuxième hypothèse parfaitement plausible pour expliquer l'hypertension chronique. Il nous semble difficile de choisir entre elles.

Quoi qu'il en soit, il ne nous semble pas possible de douter de l'action du traumatisme. Que ce soit par lésion de l'épithélium ciliaire ou des capillaires que contient cet organe, que le trouble porte sur l'augmentation du débit de l'humeur aqueuse ou sur les modifications de sa composition, il n'en reste pas moins vrai que c'est le traumatisme qui en est la cause première et déterminante.

Remarquons, en terminant, qu'en somme le traumatisme peut déterminer des perturbations analogues à celles que font les processus inflammatoires. Certaines iridocyclites se compliquent d'hypertension. Elles déterminent donc des modifications, soit de l'épithélium, soit des capillaires qui assurent sa nutrition et qui lui fournissent les matières qu'il élabore. Il en va de même pour le traumatisme.

Mais combien différentes sont les évolutions.

Les lésions inflammatoires tendent à détruire le corps ciliaire et font alors cesser les progrès de l'hypertension et déterminent l'apparition d'hypotension et d'atrophie.

Au contraire, les lésions traumatiques sont de nature cicatricielle : elles ne s'accroissent pas. Ceci explique l'évolution sans rémission du glaucome vers la perte de la fonction visuelle et, chez les sujets jeunes, vers l'ectasie.

Conséquences médico-légales

La notion du glaucome traumatique succédant à une contusion est tout à fait nouvelle. Comme nous l'avons déjà dit, il n'en est pas fait mention dans la littérature médicale. Il y a là un fait nouveau dont doit tenir compte le médecin-expert, en particulier, dans les avis que, d'après la loi de 1898, il doit donner au sujet des accidents du travail. Le médecin-expert doit donc prendre en considération les réclamations du blessé qui prétend rapporter un glaucome, unilatéral bien entendu, à une contusion du globe oculaire même très légère en apparence. Nous avons vu en effet que, même dans ces cas, le développement très insidieux d'un glaucome était possible.

Etant donné précisément le caractère essentiellement insidieux du glaucome traumatique chronique, étant donné d'autre part son apparition tardive, c'est le plus souvent au sujet du réajustement d'une pension ou en présence d'une revendication tardive que le médecin-expert sera appelé à se prononcer.

Devra-t-il admettre une relation de cause à effet entre une contusion et l'apparition plus ou moins tardive d'un glaucome chronique ?

Il est un cas où la discussion n'est pas possible : c'est celui du jeune.

Il est en effet reconnu que l'apparition d'un glaucome est un fait très rare une fois que le sujet a passé les sept premières années et qu'en outre le glaucome infantile

unilatéral est encore plus rare. Il est donc plus que vraisemblable que chez un homme jeune, de 15 à 30 ans, c'est la contusion qui doit être considérée comme la cause du glaucome.

Au contraire, la discussion est possible et le médecin-expert pourra émettre un doute si le blessé est déjà d'un certain âge.

Il faut compter alors avec la possibilité d'un glaucome chronique unilatéral au début et on en connaît de nombreux exemples où celui-ci est resté unilatéral pendant de longs mois. La similitude absolue qu'offre le glaucome traumatique avec un glaucome chronique banal achève de rendre, au moins tant que l'affection reste unilatérale, le problème presque insoluble.

Pourtant l'existence d'une mydriase avec absence de réflexe, une légère subluxation, une déchirure de l'iris des cicatrices chorio-rétiniennes discrètes et disséminées seraient des constatations qui viendraient étayer l'hypothèse d'un glaucome chronique traumatique.

En résumé, dans certains cas, le fait de trouver un glaucome chronique allant jusqu'à la perte de la vision utile permet, d'après ce que nous avons vu, de considérer qu'il y a une très forte présomption, sinon une certitude, que le traumatisme même léger en est la cause, surtout si chez le vieillard l'autre œil est resté indemne.

Traitement

Nous n'avons pas la prétention, dans ce chapitre, d'indiquer le traitement idéal du glaucome traumatique chronique. Notre expérience est trop petite.

Nous n'avons pas pu, en effet, employer une seule fois pour nos malades une thérapeutique chirurgicale; les uns n'ont pu être suivis, les autres étaient porteurs de lésions trop avancées pour que l'on ait pu espérer leur faire retirer un bénéfice quelconque d'une opération. Et c'est là sans doute une éventualité qui se présentera souvent : on sait avec quelle fréquence sont vus des malades ayant laissé leur vue se perdre sans qu'ils aient songé à consulter, soit parce qu'ils ne souffraient pas, soit parce qu'ils ne s'étaient pas rendu compte de leur amblyopie.

Malgré cela et malgré l'absence d'observations ou d'essai thérapeutique que d'autres auteurs auraient pu faire avec plus ou moins de succès, voici la conduite qu'il nous semble logique de retenir :

Tout d'abord on s'adressera aux myotiques. Il est bon en effet de prescrire à titre préventif un collyre à la pilocarpine, à la moindre menace d'hypertension apparaissant après une contusion. On utilisera donc, au début, de l'ésérine si elle est bien supportée, ou, mieux, de la pilocarpine, en surveillant parallèlement la progression ou la régression de l'hypertonie. Si l'hypertonie persistait néanmoins, il sera logique d'envisager alors une intervention chirurgicale.

On pourra essayer d'une iridectomie largement faite, mais nous pensons qu'il serait préférable de faire une opération fistulisante, sclérectomie de Lagrange, par exemple, ou une des opérations qui en dérivent.

Ce ne sera naturellement qu'une opération palliative, mais il nous semble que l'on puisse ainsi lutter efficacement contre les conséquences de l'hypertonie et obtenir ainsi l'arrêt des troubles qu'elle détermine.

C'est enfin la seule chance de salut puisque nous avons vu chaque fois l'évolution du glaucome tendre vers une quasi-cécité. Il est possible pourtant qu'elle soit inefficace si, comme nous l'avons vu, l'hypertension n'est pas due à une hypersécrétion, mais à une hyperalbuminose de l'humeur aqueuse.

Si, comme il arrivera souvent, le malade n'est vu que tardivement, en présence de déformation du globe, d'ectasie volumineuse, on pourra, à la demande du malade, pratiquer l'amputation du segment antérieur ou même l'énucléation dans un but esthétique.

Ces opérations pourront enfin se trouver quelquefois indiquées en présence de phénomènes douloureux qui, comme nous l'avons vu, apparaissent parfois sur ces globes particulièrement irritables.

Telle est, à notre avis, la thérapeutique qui nous semble la meilleure, encore que nous n'ayons pas pu, répétons-le, l'employer une seule fois.

Conclusions

1. A côté du glaucome aigu, passager ou permanent, dû à une contusion, il y a lieu de faire une place au glaucome chronique traumatique.

2. En effet, il existe des formes chroniques d'hypertension déterminées directement par un traumatisme.

Celui-ci se développe en dehors de toute lésion inflammatoire et de toute localisation infectieuse, en dehors de toute plaie pénétrante, de toute lésion du cristallin ou de la circulation rétinienne.

Il évolue insidieusement sans réaction et sans douleur et aboutit à la perte de la vision.

3. Pour que le syndrome apparaisse, il suffit de lésions cicatricielles de l'épithélium de la rétine ciliaire ou des capillaires qui contribuent à l'équilibre hydrostatique de l'œil.

Ces lésions déterminent soit une hyperproduction de l'humeur aqueuse, soit une élévation de sa teneur en albumine qui s'oppose à son évacuation correcte.

4. La date d'apparition du syndrome étant variable, il y a lieu pendant les premiers mois de réserver le pronostic de toute contusion du globe, même minime et ne semblant pas comporter de complication.

Cette notion doit être retenue en médecine légale.

5. Au point de vue thérapeutique, il semble qu'une opération fistulissante telle que la sclérectomie de Lagrange ou une de ses variantes, doive être tentée avec quelques chances de succès.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

BALTHAZARD.

TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- CHEVALLEREAU. — Article sur le glaucome traumatique (*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, 1910, t. IX, p. 670).
- DEJEAN. — Recherches sur la zonule de Zinn (*Archives d'Ophtalmologie*, février et mars 1928).
- DOR. — Accidents post-opératoires des cataractes, in (*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, 1910, t. VII, p. 257).
- DUPUY-DUTEMPS. — Du glaucome dans l'extraction du cristallin (*Bulletin de la Société Française d'Ophtalmologie*, 1904, p. 440).
- FROMAGET (C. et H.). — Le glaucome traumatique (*Annales d'Oculistique*, janvier 1913, p. 1).
- FUCHS. — *Manuel d'Ophtalmologie*.
- GENET. — Glaucome traumatique à forme de buphtalmie (*Lyon Médical*, 1922, p. 125).
- LAVAT. — Glaucome traumatique persistant. Guérison (*Annales d'Oculistique*, 1924, p. 618).
- LEPLAT. — Etudes de quelques réactions provoquées dans les yeux par une contusion oculaire unilatérale (*Annales d'Oculistique*, 1924).
- LISLE. — Le glaucome traumatique aigu (*Thèse de Bordeaux*, 1908, n° 88).
- MAGITOT. — Sur quelques variations traumatiques de la tension oculaire (*Annales d'Oculistique*, février, mars, avril 1917, décembre 1917 et janvier 1918).

- Sur la tension oculaire et quelques-unes de ses modifications expérimentales (*Annales d'Oculistique*, janvier et février 1923).
- MAGITOT et BAILLART. — Pressions comparées dans les vaisseaux de l'iris et de la rétine (*Annales d'Oculistique*, janvier et février 1921).
- MAWAS. — Anatomie et physiologie de la rétine ciliaire (*Thèse de Lyon*, 1909-10, n° 41).
- MORAX. — Glaucome et glaucomateux (*Doin*, éditeur, 1921).
- PETERS. — Sur le glaucome après contusion du globe et son traitement (*Klinische Monatsblätter from Augens*, 1904, p. 489). — Analysé par MORAX, in *Annales d'Oculistique*, 1905, p. 141).
- POULARD. — Traité d'ophtalmologie (*Masson*, éditeur, 1923).
- ROCHON-DUVIGNEAU et DESCOLA. — L'ophtalmologie en clientèle (*Maloine*, éditeur, 1927).
- SEDAN. — Glaucome infantile et buphtalmie consécutive d'origine traumatique (*Annales d'Oculistique*, 1925, p. 197).
- STEWART, DUKE, ELDER. — Nature des liquides intra-oculaires (*British Journal of Ophtalmology*. — In *Archives d'Ophtalmologie*, février 1928).
- TERRIEN. — Le glaucome. Revue générale (*Gazette des Hôpitaux*, 1906, n° 165).
- Iritis et glaucome (*Gazette des Hôpitaux*, 1925, n° 52).
- Précis d'ophtalmologie (*Baillière*, éditeur, 1924).
- TRANTAS. — Ophtalmoscopie du corps ciliaire (*Gazette médicale d'Orient*, 1901, p. 675).
- Ophtalmoscopie de la région ciliaire et rétro-ciliaire (*Archives d'Ophtalmologie*, 1907, p. 581).

TRUC, VALUDE, FRAEKL. — Nouveaux éléments d'ophtalmologie.

VANNEMAN. — Anatomie et physiologie du tractus unéal, in (*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, T. I, p. 423).

VILLARD. — Glaucome aigu consécutif aux contusions du globe (*Annales d'Oculistique*, octobre 1905).

— Trois nouveaux cas de glaucome traumatique (*Annales d'Oculistique*, décembre 1906, p. 458).

WORMS et PESME. — Syndrome de glaucome infantile d'origine traumatique (*Bulletin de la Société d'Ophtalmo. de Paris*, février 1925).

✦

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette

✦

